

**University of Groningen**

## **Modellen van spraakontwikkelingsdyspraxie (SOD)**

Maassen, B.; Terband, H.; Nijland, L.

*Published in:*  
Stem-, spraak- en taalpathologie

**IMPORTANT NOTE: You are advised to consult the publisher's version (publisher's PDF) if you wish to cite from it. Please check the document version below.**

*Document Version*  
Publisher's PDF, also known as Version of record

*Publication date:*  
2009

[Link to publication in University of Groningen/UMCG research database](#)

*Citation for published version (APA):*  
Maassen, B., Terband, H., & Nijland, L. (2009). Modellen van spraakontwikkelingsdyspraxie (SOD). *Stem-, spraak- en taalpathologie*, 16(3), 137 - 154.

### **Copyright**

Other than for strictly personal use, it is not permitted to download or to forward/distribute the text or part of it without the consent of the author(s) and/or copyright holder(s), unless the work is under an open content license (like Creative Commons).

The publication may also be distributed here under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license. More information can be found on the University of Groningen website: <https://www.rug.nl/library/open-access/self-archiving-pure/taverne-amendment>.

### **Take-down policy**

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

*Downloaded from the University of Groningen/UMCG research database (Pure): <http://www.rug.nl/research/portal>. For technical reasons the number of authors shown on this cover page is limited to 10 maximum.*

## Modellen van spraakontwikkelingsdyspraxie (SOD)

Ben Maassen<sup>1,2,3,4</sup>, Hayo Terband<sup>1,2,3</sup>, Lian Nijland<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>*Medische Psychologie*; <sup>2</sup>*Kinderneurologie*; <sup>3</sup>*KNO UMC St Radboud, Nijmegen*

<sup>4</sup>*Afdeling Neurolinguïstiek, Rijksuniversiteit Groningen*

Sinds de kritiek van Guyette en Diedrich (1981) op spraakontwikkelingsdyspraxie (SOD) als diagnostische entiteit zijn een groot aantal benaderingswijzen voorgesteld om het probleem van de differentiaaldiagnose tussen SOD en andere spraakontwikkelingsstoornissen aan te pakken. Shriberg en collega's (1997a,b,c; 2003) geven een uitgebreid overzicht van de differentiële kenmerken die dit heeft opgeleverd en de theoretische perspectieven waarop deze zijn gebaseerd. De discussie beslaat twee fundamentele punten. Het eerste punt is het spraakproductiemodel dat als uitgangspunt fungeert. Hoewel onderzoekers het erover eens lijken te zijn dat SOD - net als verworven apraxie bij volwassenen (AOS: Apraxia of Speech) - een spraakmotorische stoornis is, is er geen overeenstemming over de differentiaaldiagnostische kenmerken. McNeil en collega's (2004) beredeneren dat het niet een gebrek aan theorie is, of het onvermogen om de juiste theorie uit de bekende alternatieven te selecteren, maar dat de belangrijkste belemmering voor theoretische vooruitgang in AOS is gelegen in het gebrek aan een algemeen aanvaarde verzameling criteria voor de selectie van subjecten. McNeil en collega's trekken dus niet in twijfel dat de problemen bij AOS en SOD zich voordoen op een motorisch in plaats van een linguïstisch niveau van verwerking, maar constateren dat er geen criteria zijn om een onderscheid te maken tussen spraakmotorische en linguïstische (i.e. fonologische) symptomen. De vooronderstelling die achter dit onderscheid in niveau's schuil gaat, is dat het spraakproductieproces modulair is, en dat voor elk verwerkingsniveau (module) het domein kan worden bepaald. Volgens het spraakproductiemodel van Levelt (Levelt, 1989; Levelt e.a., 1999) krijgt de fonologische encodeer-module woordvormen of lexemen als input, en is de output een fonetisch plan. Vervolgens wordt het fonetisch plan doorgegeven aan de articulator-module om uitgevoerd te worden. De motorische processen die worden verondersteld plaats te vinden in de articulatiefase zijn verder uitgewerkt door Van der Merwe (1997). Dit heeft geleid tot het onderscheiden van spraakmotorische planning, -programmering, en -uitvoering. In het model van Van der Merwe functioneren deze procescomponenten in een cascadeachtige architectuur.

In dit artikel betwisten we deze modulaire kijk op het spraakproductiesysteem van kinderen. Deel 1 geeft een overzicht van studies die de onderliggende stoornis van SOD elk toeschrijven aan een ander verwerkingsniveau. De niveaus die zijn voorgesteld, variëren van lexicale opslag tot fonologische codering, motorische planning, motorische programmering, en motorische uitvoering. Dit gebrek aan overeenstemming met betrekking tot het verwerkingsniveau waar het onderliggende defect moet worden gelokaliseerd, vormt een formidabele theoretische uitdaging, die veel verder gaat dan “het gebrek aan ... een algemeen aanvaarde verzameling criteria voor de selectie van subjecten” (*“the lack of a comprehensive and clear definition that leads to an agreed-upon set of criteria for subject selection”*, McNeil, o.c., p. 389-390).

In deel twee bespreken we vervolgens de consequenties van deze theoretische uitdaging. In de literatuur is de modulariteit en sequentiële architectuur van spraakmotorische processen vanuit twee verschillende perspectieven betwist. Ten eerste bestreed Kent (2004) in een recent review-artikel de modulariteit van spraakmotorische processen in het algemeen, redenerend dat: “...spraak, en elke andere motoriek, kan het beste worden gezien als een cognitief-motorische verrichting” (*“...speech, or any motor behavior, is best viewed as a cognitive-motor accomplishment”*, p. 3). Ten tweede heeft Bishop (1997) gewezen op een fundamenteel onderscheid in cognitief-neuropsychologische bewijsvoering zoals deze wordt toegepast bij verkregen stoornissen bij volwassenen in vergelijking met ontwikkelingsstoornissen of stoornissen die op jonge leeftijd door kinderen verkregen worden. In de neuropsychologie van verkregen stoornissen ligt de nadruk op dissociatie, in ontwikkelingsstoornissen daarentegen is associatie eerder de regel dan de uitzondering. In dezelfde redeneertrant verwezen Karmiloff-Smith & Thomas (2003) naar een graduele totstandkoming van het volwassen modulair systeem.

## Deel 1. Verwerkingsniveau

In de afgelopen jaren hebben een groot aantal studies geprobeerd te lokaliseren op welk verwerkingsniveau de onderliggende stoornis van SOD zich exact bevindt. De verwerkingsniveaus die deze zoektocht heeft opgeleverd beslaan ongeveer de gehele spraakproductieketen, variërend van lexicale opslag en ontsluiting tot motorische uitvoer. Vanuit een theoretisch perspectief is dit een problematisch resultaat, wat de specificiteit van de symptomen en stoornissen in SOD in twijfel trekt. De theoretische basis van het onderscheiden van het kern-verwerkingsprobleem, en de klinische basis voor het onderscheid tussen SOD en andere spraakontwikkelingsstoornissen, wordt hierdoor ernstig verzwakt. In de volgende paragrafen bespreken we een aantal studies naar SOD uit de literatuur, waarvan sommige afkomstig zijn uit onze eigen onderzoeksgroep, en gaan we dieper in op wat deze studies ons kunnen leren over de onderliggende disfuncties van SOD en de globale architectuur van het spraakproductiesysteem.

### *Lexicale representatie*

Het hoogste cognitieve niveau waar SOD gelokaliseerd is het niveau van lexicale representatie. In een serie artikelen rapporteren Shriberg, Aram, en Kwiatkowski (Shriberg et al., 1997a,b,c) over een uitvoerige studie van spraaksymptomen bij kinderen met SOD. De studies gingen uit van twee premissen: 1. de spraakkenmerken van kinderen met SOD zijn anders dan die van kinderen met een vertraagde fonologische ontwikkeling, en 2. deze verschillen zijn diagnostisch te onderscheiden. Merk op dat deze aannames geenszins triviaal zijn. Ondanks klinische studies die SOD nader trachtten te karakteriseren (bijv. Aram & Horwitz, 1983; Blakeley, 1980), concludeerden Guyette & Diedrich in 1981 dat er: "... in medische zin geen objectieve symptomen gevonden zijn die noodzakelijk en voldoende voorwaarden vormen voor deze diagnose ..." ("*...No pathognomonic symptoms or necessary and sufficient conditions were found for the diagnosis...*", p.44).

Shriberg et al. (1997a) onderzochten in totaal 148 kinderen die waren doorverwezen naar de fonologische kliniek. Het label SOD bleek voornamelijk te worden gebruikt voor kinderen die ondanks intensieve behandeling (te) weinig vooruitgang lieten zien. Veertien kinderen waren op deze manier gediagnosticeerd. Uit de tweede studie (Shriberg et al., 1997b) kwam naar voren dat het profiel van deze 14 kinderen met betrekking tot prosodische en stemgevingskenmerken, samen met dat van 20 andere kinderen, bijna geheel overeen kwam met het profiel van kinderen met een vertraagde fonologische ontwikkeling. De uitzondering was het aspect 'inadequate beklemtoning', dat ongeveer 50 % van de kinderen met SOD onderscheidde van de overige kinderen met een vertraagde ontwikkeling. In een derde studie (Shriberg et al., 1997c) werden deze bevindingen vervolgens bevestigd. In totaal over de drie studies lieten 25 van de 48 kinderen met SOD het kenmerk 'inadequate beklemtoning' zien, tegen 10% van de kinderen met een vertraagde fonologische ontwikkeling.

Voor wat betreft het onderliggende mechanisme dat deze inadequate beklemtoning veroorzaakt zijn verschillende hypothesen naar voren gebracht (Peter & Stoel-Gammon, 2005; Odell & Shriberg, 2001; Shriberg et al., 1997c). De directe oorzaak kan worden gelokaliseerd in linguïstische, spraakmotorische, intrinsieke timing- en zelf-monitoring-processen. Kinderen met SOD maken weinig zelfcorrecties, hetgeen incorrecte representaties suggereert – zelf-monitoring brengt blijkbaar weinig fouten aan het licht. De productie van inadequate beklemtoning neemt verder niet af gedurende de ontwikkeling, hetgeen eveneens wijst op een stoornis op het niveau van representaties (Shriberg et al. 1997c).

Meer bewijs werd gevonden in rijmstudies. Allereerst hebben Marion en collega's (1993) laten zien dat kinderen met SOD (in de leeftijd van 5 tot 7 jaar) zowel moeite hadden met het produceren van rijm als met het beoordelen ervan. Marquardt et al. (2002) hebben vervolgens de vraag onderzocht of kinderen met SOD een voor hun leeftijd normaal metalinguïstisch bewustzijn van de syllabe hadden. Drie kinderen met SOD kregen taken waarbij ze het aantal syllabes in een woord moesten bepalen, intrasyllabische klankposities moesten beoordelen, en syllabevormen binnen mono-

syllabische frames moesten construeren. De resultaten suggereerden dat de kinderen met SOD moeite hadden om de syllabe als eenheid te herkennen en om toegang tot de syllaberepresentaties te krijgen en deze te vergelijken met betrekking tot positie en structuur. Volgens de auteurs wijzen deze resultaten erop dat SOD veel verder gaat dan uitsluitend een op articulatie betrekking hebbende motorische stoornis. SOD zou gekarakteriseerd moeten worden op een hoger niveau van linguïstische competentie, namelijk als een verarmd fonologisch/lexicaal representatie systeem.

### *Fonologische Encoding*

Volgens het spraakproductie model van Levelt (Levelt, 1989; Levelt, Roelofs & Meyer, 1999), begint de fonologische encoding met het ophalen van de woordvorm ('lexeem'). Dit proces maakt gebruik van een opgeslagen fonologisch repertoire en van opgeslagen fonologische regels. In spraakacquisitie bij zich normaal ontwikkelende kinderen is de graduele ontwikkeling van fonologische kennis zichtbaar in de groei van het fonologische repertoire en de afname van zogenaamde 'fonologische processen' (dat een misleidende term is aangezien het woord 'proces' niet verwijst naar een informatiestroom maar naar een verschil in patroon in vergelijking tot het volwassen doel). De informatieverwerking die plaatsvindt gedurende fonologische encoding omvat het selecteren van segmenten uit het fonologische repertoire, het sequentiëren van de segmenten volgens de fonologische regels, en het plaatsen van de segmenten binnen syllabe frames. Veel spraakkenmerken van SOD worden verondersteld hun oorsprong te hebben in de fonologische encodingsfase. Voorbeelden hiervan zijn: zwakke of zeer beperkte productie van consonanten en vocalen tengevolge van een incompleet fonemisch repertoire, hoge ratios van consonant en vocaal substitutie fouten, sequentiëringsproblemen van fonemen en syllabes, en het onvermogen om complexe fonemische sequenties zoals consonant clusters te produceren (Hall et al., 1993; Pollock & Hall, 1991; Stackhouse & Snowling, 1992; Velleman & Strand, 1994; Walton & Pollock, 1993). Andere kenmerken worden specifiek toegeschreven aan verwerkingsproblemen, terwijl het fonologische repertoire en regelsysteem intact zijn. Dit geldt bijvoorbeeld voor: complicaties, d.w.z. producties van consonant clusters of syllabes die complexer zijn dan de doelclusters of syllabes, inconsistente foutenpatronen, en 'groping' of zoekend articulatiegedrag (Davis et al., 1998; Hall et al., 1993; McNeil et al., 1997; Stackhouse & Snowling, 1992; Velleman & Strand, 1994).

Slechts een klein aantal studies hebben getracht om de foutenpatronen of fonologische encoding in kinderen met SOD te kwantificeren in vergelijking met andere spraakstoornissen. Bijna al deze studies beperken zich tot globale maten als percentage consonanten correct (PCC) of percentages correct voor specifieke fonemen of foneemklassen. De beoordeling van een fonologisch encodingsprobleem vereist echter analyses in relatie tot de fonotactische context, wat verder gaat dan eenvoudig fouten tellen.

De enige grootschalige studie die gebruik heeft gemaakt van kwantitatieve analyses van segmentale foutenpatronen bij kinderen met SOD in relatie tot de fonotactische

context is de studie van Thoonen en collega's (1994). De studie betrof een paradigmatische en syntagmatische analyse van fonetische kenmerken van de substitutie- en omissiefouten in de consonanten van spraak van kinderen met SOD. Fonetische transcripties van consonanten geproduceerd in een woord en een pseudowoord imitatietaak toonden in het algemeen hoge substitutie- en omissieratios bij kinderen met SOD. De foutprofielen toonden vooral een klein percentage van behoud van plaats van articulatie in woorden, een inconsistentie met betrekking tot kenmerk-realiserende en kenmerk-voorkeur, en een hoge syntagmatische foutenratio. Percentages van bijna alle typen fouten waren hoger bij kinderen met SOD in vergelijking tot 11 leeftijdsgenoten met normale spraak. Omdat fouten werden gekwantificeerd was het mogelijk om te corrigeren voor het totaal aantal fouten. In de profielen van relatieve foutenratios die dit opleverde, zaten weinig verschillen tussen de spraakgestoorde en de niet-spraakgestoorde groep. De spraakprofielen van de kinderen met SOD toonden vooral hoge ratios van 'normale' versprekingen. Alleen een hoge relatieve frequentie van fouten van plaats-van-articulatie leek een specifiek kenmerk te zijn voor SOD. In een vervolgstudie (Maassen, 2004) werd een hoge correlatie gevonden tussen ratio van fouten van plaats-van-articulatie en de prestatie op sequentiële syllabe-repeticietaken. Meer specifiek, in een groep van kinderen met specifieke spraakstoornissen produceerden de kinderen die niet in staat waren om snelle syllabesequenties als 'pataka...' te produceren relatief meer plaats-van-articulatie fouten dan kinderen die wel correcte sequenties produceerden. Hieruit werd geconcludeerd dat de aanwezigheid van spraakdyspraxie niet een alles-of-niets zaak is, maar dat dyspraxie tot op zekere hoogte aanwezig kan zijn in verschillende types van spraakstoornissen. Op dit gebrek aan specificiteit van spraaksymptomen zullen we later in dit hoofdstuk nog terugkomen - bij de presentatie van verschillende modellen van spraakproductie en de spraakontwikkeling.

### ***Spraakmotorische Planning***

Motorische planning is een proces dat zich richt op het definiëren van motorische doelen. Volgens Van der Merwe (1997) moet dit proces worden onderscheiden van het definiëren van de abstracte linguïstische keuze van de te uiten spraakklank. Motorische planning kan worden vergeleken met fonetische planning in het model van Levelt (1989). In dit stadium worden de spatiële en temporele doelen van de articulatiebewegingen opgehaald uit een sensomotorische opslag (naar veronderstelling in brokken ter grootte van syllabes), de zogenaamde 'syllabary'. De rol van de syllabe is in een aantal studies in verkregen spraakapraxie bij volwassenen (AOS) onderzocht. Het merendeel van deze studies beoordeelt foutenratio in relatie tot syllabische complexiteit en syllabefrequentie (Aichert & Ziegler, 2004). Hoewel bekend is dat syllabische context een rol speelt in de planning en programmering van spraak, d.w.z. in de transitie van een fonologische representatie naar het motorprogramma (Ozanne, 1995), is niet bekend waardoor de typische fouten die kinderen met SOD produceren, veroorzaakt worden. Zijn de fouten het gevolg van een gebrekkige of onstabiele

syllabeopslag, of zijn ze het gevolg van problemen op de ‘indirecte route’, waar syllables worden geassembleerd vanuit het fonologisch plan (Varley & Whiteside, 2001)? Aichert en Ziegler (2004) vonden een significant effect van syllabefrequentie op foutenratio’s in AOS, wat laat zien dat apractische patiënten wel toegang hebben tot de syllabary, maar dat ze de syllabische motorische patronen niet correct kunnen ontsluiten. Helaas kan de exacte aard van de fouten niet worden bepaald doordat de studie was gebaseerd op transcriptiedata.

In normale spraak wordt de coherentie van de spatiële-, temporele- en schalingsaspecten van spraakbewegingen behouden doordat – zo is de veronderstelling – in de ‘syllabary’ patronen (‘gestural scores’) ter grootte van syllables liggen opgeslagen. Hiervan kan de hypothese worden afgeleid dat een falende planning van syllables in SOD zich zal uiten in afwijkende coarticulatie- en duurpatronen (Nijland et al., 2003b). Dit idee hebben we in ons lab verder onderzocht door syllabestructuur te manipuleren in een verder onveranderlijke fonetische context (wat leidde tot frases als ‘zus giet’ /zʌs-xit/ versus ‘ze schiet’ /zə - sxit/). De voorspelling was dat syllabestructuur effect zou hebben op coarticulatorische cohesie en duurstructuur. Meer specifiek verwachtten we een sterkere anticipatorische coarticulatie van de tweede vocaal ([i] in het voorbeeld hierboven, in vergelijking tot [a] en [o]) op de voorafgaande consonant in intra-syllabische context ([s] in /zə - sxit/) dan in inter-syllabische context ([s] in /zʌs-xit/). Met betrekking tot duurstructuur verwachtten we stabielere relatieve duren van de consonanten [s] en [x] in intra- in vergelijking tot inter-syllabische context. De resultaten lieten echter geen effecten zien van syllabestructuur op coarticulatie, noch in de normaalspreekende kinderen, noch in de kinderen met SOD. Kinderen met SOD toonden wel in het algemeen een grotere variabiliteit van vocaal en consonant kwaliteit, ongeacht de syllabestructuur. Voor wat betreft duur vonden we bij normaalspreekende kinderen systematische duuraanpassingen aan syllabische structuur in de segmenten van de beklemtoonde syllabe (zowel [s] als de tweede vocaal waren korter in /zə - sxit/ dan in /zʌs-xit/). Bij de kinderen met SOD ontbraken dergelijke systematische duurpatronen. Deze resultaten suggereren dat kinderen met SOD geringe mogelijkheden hebben de duur van spraakbewegingen aan te passen aan de omringende segmenten binnen de syllabe. Bij de normaalspreekende kinderen vonden we verder inter-syllabische effecten in coarticulatorische cohesie en duurstructuur ten gevolge van prosodische verschillen tussen de frases. Ook dit effect ontbrak in de spraak van kinderen met SOD, wat suggereert dat kinderen met SOD prosodische eigenschappen niet op dezelfde manier verwerken als normaalspreekende kinderen.

### ***Spraakmotorische Programming***

De variabiliteit in de spraak van kinderen met SOD (zoals gerapporteerd in metingen van herhaalde uitingen) suggereert dat kinderen met SOD problemen hebben in (het automatiseren van) spraakmotorische programming. Deze hypothese hebben we in ons lab nader onderzocht door de inter- en intra-syllabische coarticulatie te bepalen in een spraakconditie met bijtblok. Hoewel de normaalspreekende kinderen niet in staat



waren om volledig te compenseren voor het bijtblok (de tweede formant had de neiging te stijgen), had het bijtblok bij deze groep geen effect op de mate van anticipatorische coarticulatie. De kinderen met SOD waren eveneens niet in staat om te compenseren voor het bijtblok, maar de richting van het effect op de formantfrequenties was tegenovergesteld aan gebruikelijke coarticulatie, d.w.z. hyper-articulatie. Verder, in tegenstelling tot de verwachtingen, was de klinkerkwaliteit verbeterd in de bijtblok-conditie, wat lijkt te suggereren dat het bijtblok de kinderen met SOD eigenlijk hielp. Een mogelijke verklaring hiervoor is dat de vermindering van het aantal vrijheidsgraden van de articulatoren een faciliterend effect heeft, omdat dan minder aspecten van de articulatiebewegingen hoeven te worden gecontroleerd. Echter, bij de kinderen met SOD was de variabiliteit (binnen proefpersonen) ook toegenomen. Dit wijst erop dat de kinderen met SOD wel degelijk moeite hadden met het articulatorische proces in de bijtblok-conditie. Over het geheel bezien kunnen deze resultaten worden geïnterpreteerd als een duidelijke demonstratie van falende motorische programmering in SOD en een minder geautomatiseerde en gecontroleerde verwerkingsmodus (Nijland et al., 2003a).

### *Spraakmotorische uitvoering*

Om de spraakmotorische uitvoering te bestuderen, is het eigenlijke product van spraak (d.w.z. de articulatie) het beste studieobject. In ons lab hebben we kinematische data verzameld van de articulatie van kinderen met spraakproductiestoornissen (onder andere kinderen met SOD). Meer specifiek betrof het articulaties van mono-, bi-, en trisyllabische diadochokinese-uitingen (pa, pata, pataka). Van deze data hebben we vervolgens de kinematische- (amplitude en maximum snelheid) en dynamische parameters (stijfheidscoëfficiënt) bepaald. De uitkomsten hiervan toonden grotere lipsluitingsbewegingen en hogere snelheden voor de spraakgestoorde groepen in vergelijking tot de controle groep. De spraakgestoorde groepen, in het bijzonder de kinderen die niet in staat waren om een diadochokinesetaak met 'pataka' te produceren, toonden verder meer variabiliteit in de sluitingsbewegingen en snelheden, maar minder variabiliteit in de stijfheidcoëfficiënt in vergelijking tot controlekinderen. Variabiliteit in kinematische aspecten lijkt te duiden op het onvermogen om een stabiel patroon vol te houden dat (repetitieve) spraak faciliteert (Hulstijn et al., 1991). De stijfheidscoëfficiënt, een dynamische parameter, staat voor flexibiliteit, wat bijdraagt aan adaptief articulatorisch gedrag dat noodzakelijk is in veeleisende spraakomstandigheden (Alfonso et al., 1997; Kelso et al., 1985). De spraakgestoorde groepen toonden een tamelijk rigide patroon van dynamiek over de tijd. Een mogelijke interpretatie hiervan is dat de onderliggende controleprocessen minder flexibel zijn dan noodzakelijk is voor bekwaame articulatiebewegingen, waardoor ze minder goed kunnen aanpassen aan veeleisende spreektaken.

In afsluiting van het eerste deel van dit artikel, de resultaten van een variëteit van studies laten zien dat verschillende fases van spraakproductie betrokken zijn bij SOD.



Dit vormt de voornaamste motivatie om in deel 2 alternatieve modellen van spraakstoornissen te verkennen.

## Deel 2. Alternatieve modellen

In deel twee stellen we de theoretische afbakening tussen spraakmotorische en fonologische verwerkingsniveaus in SOD aan de kaak. Bishop (1997) vestigt de aandacht op een fundamenteel onderscheid in de cognitief-neuropsychologische argumentatie zoals deze wordt toegepast op verkregen stoornissen in volwassenen in vergelijking tot stoornissen in kinderen (ontwikkelingsstoornissen of stoornissen die op jonge leeftijd verkregen worden). In klassieke klinisch-neuropsychologische studies wordt de diagnostische argumentatie van dubbele dissociatie gebruikt om de wederkerige onafhankelijkheid van functies aan te tonen. Als er patiënten zijn waarbij een bepaalde functie A verstoord is (bijv. lexicale toegang) maar een andere functie B niet (bijv. spraakmotoriek), en andere patiënten waarbij B verstoord is en A niet, dan kan men concluderen dat beide functies onafhankelijk van elkaar zijn en worden gevoed door gedeeltelijk niet-overlappende neurologische structuren. In de ontwikkelingsneuropsychologie is daarentegen eerder associatie dan dissociatie de regel. Bishop stelt dat de traditionele logica van de cognitieve neuropsychologie niet kan worden toegepast om de psycholinguïstische tekortkomingen te definiëren die worden verondersteld specifieke taalstoornissen (SLI) te veroorzaken. Het probleem met het diagnosticeren van SLI is het vinden van specifieke symptomen die SLI onderscheiden van andere vormen van taalachterstand (zie ook de Jong, 2004). Verschillende specifieke disfuncties zijn naar voren gebracht als oorzaak van SLI, waaronder: slechte discriminatie van snelle of vluchtige auditieve stimuli (Tallal et al., 1996), beperkingen in fonologisch korte-termijn geheugen (Gathercole & Baddeley, 1990), beperkingen in fonologisch korte-termijn geheugen, en aantasting van gespecialiseerde mechanismes voor de verwerving van grammatica. Zoals Bishop signaleert is de onderliggende stoornis niet transparant bij kinderen met SLI omdat de symptomen van een kind met SLI op een bepaald moment in de tijd door veel verschillende factoren beïnvloed worden. De expressie van de stoornis wordt natuurlijk niet alleen bepaald door de ontwikkelingsfase en -geschiedenis van het kind, maar ook door omgevingsfactoren. Vooral de taalomgeving is hierin belangrijk. In een review-artikel beargumenteerde De Jong (2004) overtuigend dat de observatie van Leonard (1998) “als er een universeel kenmerk is van SLI, behalve trage en zwakke taalacquisitie, dan is het goed verborgen” (“*if there is een universal feature van SLI, apart from slow en poor language learning, it is well hidden*”, p. 264) voor een groot gedeelte haar oorsprong vindt in verschillen tussen talen. In een taal met een rijke morfologie, zoals het Italiaans, zijn problemen met het leren van bijvoorbeeld subject-verb agreement veel opvallender dan in het Engels. De conclusie is dat SLI een diagnostische categorie is, op zoek naar een onderliggende stoornis. SOD daarentegen is gedefinieerd als een spraakmotorische planningstoornis

waarvan de diagnostische criteria ontbreken ('een stoornis op zoek naar een populatie').

Deze lijn van argumentatie kan nog een stap verder worden doorgetrokken. Bewijs vanuit ontwikkelingsstudies laat zien dat de fonologie van de eerste woorden, die op een leeftijd van 1 tot 1½ jaar worden aangeleerd, voortbouwt op ervaring die in de daaraan voorafgaande maanden is opgedaan met brabbelen. McCune & Vihman (2001) volgden baby's van 9 tot 16 maanden tijdens de transitie van brabbelen naar het produceren van betekenishebbende woorden. Een van de interessante dingen die daarbij opvielen was dat de kinderen varieerden in de consonanten die ze consistent produceerden. De consistent geproduceerde consonanten waren tevens kenmerkend voor bijna alle consonantgebaseerde woorden die het betreffende kind aan het einde van observatieperiode produceerde. Er is dus bewijs voor een graduele totstandkoming van het volwassen modulair systeem, zowel in normale ontwikkeling als in het geval van ontwikkelingsstoornissen. Dit graduele proces van ontogenetische ontwikkeling omvat interacties tussen de modules in ontwikkeling (Karmiloff-Smith & Thomas, 2003; Karmiloff-Smith, 2006).

Edwards en collega's (1999) onderzochten twee componenten van niet-symbolische fonologische competentie, namelijk akoestisch-perceptuele prestatie en articulatoirisch-motorische prestatie. Uit de resultaten bleek dat kinderen met een fonologische stoornis meer redundante akoestische informatie nodig hadden om een perceptietaak uit te voeren, en in een productietaak minder precieze en minder gecontroleerde (meer ballistische) spraakbewegingen produceerden dan leeftijdsgelijke controlekinderen en volwassenen. Edwards en collega's interpreteerden deze resultaten als bewijs dat fonologische kennis niet alleen het niveau van categorische lexicale contrasten reflecteert, maar de geleidelijke verwerving van representaties op verschillende niveaus omvat, waaronder de akoestisch-perceptuele en articulatoirisch-motorische niveaus.

Om te concluderen met Bishop (1997), "Het probleem met ontwikkelingsstoornissen is dat, hoewel de hoofddomeinen (bijv. taal, ruimtelijke perceptie, motorische coördinatie, sociale cognitie) kunnen worden onderscheiden, het typisch gaat om een complex patroon van samenhangende aandoeningen in plaats van de hoogst selectieve disfuncties zoals die in verkregen stoornissen bij volwassenen voorkomen" (*"The problem with developmental disorders is that, although one may see fractionation along the lines of major domains of functioning (e.g. language, spatial perception, motor co-ordination, social cognition, numeracy) within any one domain, the typical observation is one of a complex pattern of associated impairments rather than the highly selective deficits that may be found in acquired disorders."*, p. 904). Dat cognitieve modules niet het startpunt maar het resultaat zijn van ontwikkeling hebben Karmiloff-Smith & Thomas (2003) gedemonstreerd in een uitgebreid onderzoek naar taalontwikkeling in Williams' syndroom. Hoewel selectieve disfuncties in volwassen patiënten bewijs kunnen opleveren voor claims over cognitieve modulariteit, zijn op het eerste gezicht soortgelijke disfuncties in kinderen geen bewijs dat dergelijke cog-

nitieve modules voorgespecificeerd zijn in het brein van (jonge) kinderen. Het vereist ontwikkelingsstudies om vast te stellen hoe de patronen van disfuncties en vaardigheden veranderen over de tijd.

### *Hoe is dit van toepassing op SOD?*

In deel 1 hebben we laten zien dat zich op verschillende niveaus van spraakproductie symptomen van SOD bevinden: lexicale representatie en toegang, fonologische encoding, motorische planning, motorische programmering, en motorische uitvoering. De kwestie voor klinische diagnose is er derhalve één van sensitiviteit en specificiteit. Op het niveau van de lexicale representatie is inadequate beklemtoning misschien een specifiek symptoom voor de diagnose van SOD, maar dat kenmerk heeft een lage sensitiviteit. Door het ontbreken van een gouden standaard kan de exacte mate van sensitiviteit en specificiteit niet worden vastgesteld, maar de klinische sensitiviteit werd geschat op ongeveer 50% (Shriberg et al., 1997a, b, c). Op het niveau van de fonologische encoding suggereren de resultaten dat maten als hoge relatieve frequentie van syntagmatische in vergelijking tot paradigmatische productiefouten in consonanten en specifieke fouten die zijn gerelateerd aan syllabestructuur niet erg specifiek zijn voor SOD. Frequenties van deze typen fouten zijn hoger dan in normale spraak, en geven weliswaar een algemene kwantitatieve maat van de ernst van de stoornis, maar na correctie voor het totaal aantal fouten onderscheiden deze typen fouten SOD niet van andere spraakontwikkelingsstoornissen. Tot dusver heeft onderzoek op het niveau van de motorische planning/programmering geen symptomen opgeleverd die zowel specifiek als sensitief zijn. De hoge relatieve frequentie van plaats-van-articulatie fouten lijkt niet specifiek te zijn voor SOD. Studies van Thoonen en collega's (1994) en Maassen (2004) wijzen erop dat in een diverse groep van kinderen met spraakstoornissen, frequentie van plaats-van-articulatie fouten sterk gecorreleerd is met sequentiëringssmoeilijkheden in een diadochokinesetaak. Forrest & Morrisette (1999) betwistten de interpretatie van plaats-van-articulatie fouten als specifiek symptoom voor SOD omdat ze ook hoge plaats-van-articulatie fout ratio's vonden bij kinderen met vertraagde spraakontwikkeling. Helaas was van deze kinderen geen diadochokinese-data beschikbaar. De conclusie is dat de sensitiviteit en specificiteit van de relatief hoge ratio van plaats-van-articulatie fouten als een diagnostische markeerder voor SOD zwak is. Ogenscheinlijk veel kinderen met diverse spraakstoornissen laten tot op zekere hoogte dyspractische symptomen zien Maassen (2004).

Een cruciale vooronderstelling bij de zoektocht naar een diagnostische markeerder die zelden expliciet genoemd word, is de assumptie dat verschillende stoornissen tot verschillende symptomen leiden. In plaats van naar een enkele diagnostische markeerder voor specifieke stoornissen te zoeken, lijkt het meer realistisch om te richten op diagnostische profielen van sterke en zwakke aspecten. Dit komt overeen met wat in een ander domein door Cornish en collega's (2007) geopperd is: "We opperen het traceren van syndroomoverschrijdende ontwikkelingstrajecten van baby- via kindertijd tot volwassenheid als nieuwe aanpak voor het bestuderen van aandachtsgebreken

in genetische stoornissen” (“*We propose een new approach to the study of attentional deficits in genetic disorders, arguing for tracing cross-syndrome developmental trajectories from infancy through childhood to adulthood.*”, p.672). Een methodologische kwestie die hierbij aan de orde moet worden gebracht is de sensitiviteit en validiteit van de meetinstrumenten. Als we het hele mechanisme van spraakproductie zouden begrijpen, en ook in staat waren alle relevante variabelen te meten (inclusief neurologische processen), dan zou voor elke twee stoornissen uiteindelijk een aantal symptomen (of een symptoomcomplex) naar boven komen die onderscheidend zijn tussen de twee. Puur theoretisch gesproken, als twee stoornissen niet op één of ander meetbaar aspect in één of andere fase in de ontwikkeling onderscheiden kunnen worden, dan is het niet zinvol om de twee stoornissen diagnostisch te onderscheiden en kunnen ze beter samengevoegd worden. Dit is precies het punt dat Guyette en Die-drich (1981) wilden maken in hun provocatieve artikel waar we aan het begin van dit artikel naar refereerden. Ook is het de reden waarom we proberen de meettechnieken te verbeteren: niet alleen met betrekking tot fonemische transcriptie van spraak om percentages correct te bepalen (percentage consonanten correct, percentage van consonant- en vocaalfouten, syntagmatische in vergelijking tot paradigmatische fouten-raties, fouten van plaats-van-articulatie, manier-van-articulatie, en stemgeving), maar ook voor wat betreft akoestische-, kinematische- en dynamische maten (akoestisch: coarticulatie, vervorming, spraakratio; kinematisch: faserelaties (coördinatie); dynamisch: e.g. stijfheidcoëfficiënt).

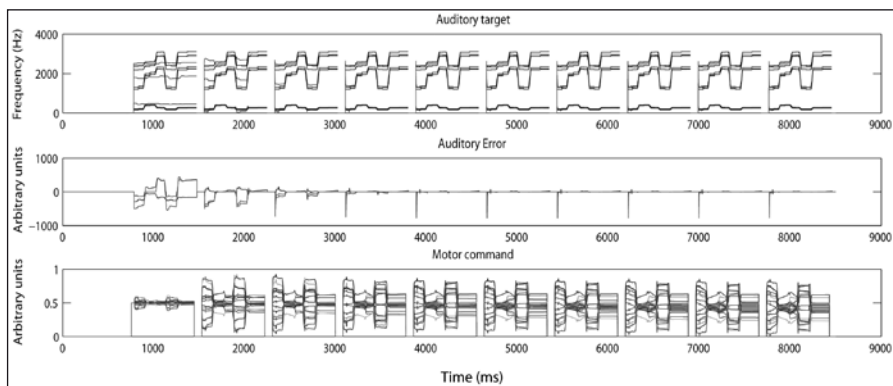
Het argument van Bishop - samen met de argumentatie in dit artikel - is echter dat er goede grond is voor het idee dat verschillende onderliggende stoornissen tot verschillende symptomen leiden; juist vanwege het ontwikkelingsaspect. Een kind dat spraakmotorische vaardigheden niet kan oefenen (vanwege gehoorverlies, dysarthrie, spraakdyspraxie, mentale achterstand, sociale isolatie) zal ook zwakkere fonologische vaardigheden hebben in een latere ontwikkelingsfase. Het kind zal ook problemen krijgen met vocabulaire en grammatica, en wellicht eveneens met lezen en spelling. Een groot aantal voorbeelden heeft laten zien dat verschillende onderliggende stoornissen kunnen leiden tot gelijke symptomen.

### ***Programma voor toekomstig onderzoek***

Nog niet zo lang geleden zijn vanuit de meer algemene bewegings- en handelingsmotoriek neurale netwerk-modellen van spraakproductie geïntroduceerd. Het meest in het oog springende hiervan is het DIVA model (*Directions Into Velocities of Articulators*, Guenther, 1995; Guenther et al., 2006), dat recentelijk concurrentie heeft gekregen van het model van Kröger, Birkholz, en Lowit (in prep.). Het DIVA model is een neurale netwerk dat feedforward en feedback controlelussen omvat die betrokken zijn bij vroege spraakontwikkeling en volwassen spraakproductie. Het model is gericht op de sensomotorische transformaties waarop de controle van articulatiebewegingen is gebaseerd. De componenten van het model corresponderen met gebieden in de cerebrale cortex en het cerebellum. Het DIVA model is computationeel geïmplementeerd

en om een akoestisch signaal te kunnen produceren is het gekoppeld aan een articulatorische spraaksynthesizer (Maeda, 1990).

Het leertraject bestaat uit drie fases. Allereerst leert het model in een fase van semi-willekeurige articulatiebewegingen (overeenkomend met de brabbelfase) neurale relaties tussen motorcommando's en hun auditieve consequenties ('systemische mapping'). In de tweede fase wordt het model blootgesteld aan voorbeelden van uitingen en leert het een auditieve doelregio voor elke uiting (die kan bestaan uit een enkel foneem, een syllable, een woord of een korte frase). Tenslotte worden in de derde fase feedforward commando's eigen gemaakt door iteratief te proberen de auditieve doelregio van een doeluiting te imiteren (Fig. 1). Voor een gedetailleerde beschrijving van het model verwijzen we de geïnteresseerde lezer naar Guenther (1995) en Guenther et al. (2006).



**Figuur 1.** Het leren van het doel 'baby' door het DIVA model. Het bovenste paneel toont de doelregio's voor F1, F2 en F3 (zwart) en de auditieve realisatie van het model (rood). Op basis van informatie vanuit het auditieve feedback controle deelsysteem (middelste paneel), wordt het feedforward commando (onderste paneel) met elke poging geupdate, en wordt zodoende steeds nauwkeuriger. Na ongeveer 5 iteraties is de leercurve asymptotisch geworden.

De zoektocht naar een enkele oorzaak van SOD heeft tot op heden geen duidelijke, ondubbelzinnige resultaten opgeleverd. In psycholinguïstische modellen wordt aangenomen dat de kern-disfunctie van SOD is gelegen op het niveau van de fonetische programmering (Van der Merwe, 1997; Schmidt en Lee, 1999), maar, zoals naar voren is gebracht in het eerste deel van dit artikel, is aangetoond dat meerdere niveaus betrokken zijn bij SOD: lexicale representatie, fonologische planning, samenstelling van een fonetisch programma, en motorische implementatie. Een mogelijke oplossing voor dit probleem is het analyseniveau aan te passen en te richten op neurolinguïstische informatieverwerking. Modellen als DIVA kunnen hiervoor een waardevol referentiekader vormen. Omdat DIVA computationeel geïmplementeerd is, is het ook mogelijk om de processen van spraakverwerving en -productie te simuleren.

In samenwerking met Frank Guenther en collega's zijn we een serie van deze simulatiestudies aan het uitvoeren. Door gebruik te maken van computationele modellering met het DIVA model proberen we de evoluerende symptomen van SOD te herleiden naar specifieke disfuncties van informatieverwerking. Een eerste studie ging uit van de hypothese dat het spraakproductiesysteem in SOD lijdt aan zwakke feedforward controle en dientengevolge zwaarder steunt op het feedback controle deelsysteem (Terband et al, in druk). In termen van psycholinguïstische functies kan de disfunctie in SOD worden samengevat als een disfunctie van het genereren van motorische spraakcommando's. In het DIVA model zijn de motorcommando's voor de verschillende spraakklanken opgeslagen in feedforward projecties die articulatorische trajecten specificeren die leiden tot het gewenste auditieve doel. Een probleem in het genereren van motorische spraakcommando's kan dus in het DIVA model worden gesimuleerd door zwakke feedforward controle. In een serie computersimulaties hebben we de mate waarin feedback-controle wordt gebruikt systematisch gevarieerd tijdens de verwerving van feedforward commando's. De simulaties verklaarden vier sleutelkenmerken van spraakproductie in SOD: sterkere coarticulatie, vervormde/afwijkende producties van spraakklanken, zoekend articulatiegedrag, en een toename in token-to-token variabiliteit. Voor wat betreft de oorzaak van zwakke feedforward-controle in SOD hebben we twee hypothesen naar voren gebracht: verminderde somatosensorische informatie en een verhoogd niveau van neurale ruis. (Terband et al, in druk)

De tweede hypothese is vervolgens getest in een simulatie studie waarbij we een ruis generator hebben geïmplementeerd in het DIVA model. Het ruisniveau hebben we vervolgens systematisch gevarieerd tijdens de verwerving van feedforward commando's (Terband et al, 2008). De simulaties toonden een toename in dezelfde vier sleutelkenmerken -coarticulatie, spraakklankvervorming, zoekend articulatiegedrag, en token-to-token variabiliteit- met de toename van het ruisniveau. Deze resultaten steunen de hypothese dat SOD zou kunnen worden veroorzaakt door een verhoogd niveau van neurale ruis.

Een belangrijk punt voor verder onderzoek is de specificiteit van deze resultaten. Zijn dit de enige symptomen die door een verhoogde neurale ruis worden veroorzaakt of heeft neurale ruis ook nog andere consequenties die niet overeenkomen met SOD? Kunnen deze symptomen ook worden verklaard door andere mechanismen, zoals de tweede hypothese die we naar voren hebben gebracht -een toegenomen sturing op basis van feedback vanwege verminderde of minder nauwkeurige somatosensorische informatie? Momenteel zijn we doende om deze disfunctie te implementeren in DIVA. Verder zijn we bezig met experimenten om de observaties te verifiëren bij kinderen met SOD, in vergelijking met normaalspreekende kinderen en kinderen met fonologische stoornissen.

Hoewel dit modelleerstudies betreft, tonen ze een duidelijke overeenkomst met observationele en experimentele data. De studies bevestigen dat theoretische bespiegelingen en simulatiestudies waardevol inzicht kunnen verschaffen in de ontwikkelings- en neurologische mechanismen en disfuncties achter spraakstoornissen.

### *Conclusie*

Terugkerend naar het diagnostische dilemma: als een spraakmotorische ontwikkelingsstoornis op verschillende niveaus van spraakproductie tot problemen kan leiden, dan is te verwachten dat SOD en fonologische stoornissen vaker wel dan niet in combinatie voorkomen. Dit impliceert dat een fonologische stoornis (in de diagnostische praktijk: de aanwezigheid van de markeerder die een fonologische stoornis signaleert) niet als een exclusie criterium voor de diagnose SOD gezien moet worden, maar als comorbiditeit geaccepteerd moet worden. Vanuit theoretisch perspectief zijn er twee redenen waarom een dissociatie van onderliggende disfuncties onwaarschijnlijk is, wat ons dwingt dit type comorbiditeit te accepteren. Ten eerste is er interactie tussen verwerkingsniveaus waardoor spraakmotorische controle (en spraakmotorische symptomen) beïnvloed kan worden door problemen in fonologische encoding. Niet alleen leidt verslechterde input direct tot verslechterde output, maar ook het proces zelf past zich aan aan de afwijkende omstandigheden. Een lage spreesnelheid bijvoorbeeld, is een algemeen, niet-specifiek kenmerk van bijna alle spraakmotorische stoornissen. Het feit dat dit symptoom ook in andere spraakstoornissen dan SOD voorkomt neemt niet weg dat het een symptoom is van SOD, dat voor het begrijpen van deze stoornis van groot belang kan zijn. Als we erin slagen het onderliggende defect of de onderliggende defecten van SOD te lokaliseren moeten we ook kunnen verklaren waarom de snelheid lager is.

Een groot aantal onderzoekers hebben geclaimd dat het richten op pure gevallen van SOD door de logica van de dubbele dissociatie te volgen de enige betrouwbare manier is om voortgang te boeken in de zoektocht naar de diagnostische markeerder van de stoornis. Daarentegen moeten klinici rekening houden met comorbiditeit omdat de pure gevallen van SOD in de klinische praktijk de minderheid vormen (zie Bishop, 2004 voor een afgewogen discussie op dit punt). Om die reden willen we hier het standpunt verdedigen dat we door het onderzoek te beperken tot de pure gevallen van SOD het risico lopen de baby met het badwater weg te gooien. Waarom zou dyspraxie in de minderheid van pure SOD's representatief zijn voor alle kinderen met SOD, inclusief de kinderen met een additionele fonologische stoornis, auditieve verwerkingsstoornis, dysartrie, etc.? (In het bijzonder gegeven het feit dat bekend is dat spraakdyspraxie de ontwikkeling van het lexicon, het fonologische systeem, en de auditieve verwerking verstoort (Crary et al., 1984; Ekelman & Aram, 1984; Marion et al., 1993). De slotsom is dat er een specifieke, complexe relatie is tussen de ontwikkeling van spraakmotorische controle en fonologie, en dat er derhalve een sterke associatie is tussen disfuncties binnen de twee domeinen.



## Literatuur

- Aichert, I. & Ziegler, W. (2004). Syllable frequency and syllable structure in apraxia of speech. *Brain and Language*, 88, 148-159.
- Alfonso, P. J., & van Lieshout, P. (1997). Spatial and temporal variability in obstruent gestural specification by stutterers and controls: comparisons across sessions. In W. Hulstijn, H. F. Peters, & P. H. H. M. van Lieshout (Eds.), *Speech production: Motor control, brain research, and fluency disorders* (pp. 151-160). Amsterdam: Elsevier Publishers.
- Aram, D. M. & Horwitz, S. J. (1983). Sequential and non-speech praxic abilities in developmental verbal apraxia. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 25, 197-206.
- Betz, S. K. & Stoel-Gammon, C. (2005). Measuring articulatory error consistency in children with developmental apraxia of speech. *Clinical Linguistics and Phonetics*, 19, 53-66.
- Bishop, D. V. M. (1997). Cognitive neuropsychology and developmental disorders: Uncomfortable bedfellows. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 50A, 899-923.
- Bishop, D. V. M. (2004). Specific Language Impairment: Diagnostic dilemmas. In L. Verhoeven & H. Van Balkom (Eds.), *Classification of developmental language disorders: Theoretical issues and clinical implications* (pp. 309-326). London: Lawrence Erlbaum Associates, Publ.
- Blakeley, R. W. (1980). *Screening test for developmental apraxia of speech*. Austin (USA): Pro-ed.
- Cornish, K., Scerif, G., & Karmiloff-Smith, A. (2007). Tracing syndrome-specific trajectories of attention across the lifespan. *Cortex*, 43, 672-685.
- Crary, M. A., Landess, S., & Towne, R. (1984). Phonological error patterns in developmental verbal dyspraxia. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 6(2), 157-170.
- Davis, B. L., Jakielski, K. J., & Marquardt, T. P. (1998). Developmental apraxia of speech: Determiners of differential diagnosis. *Clinical Linguistics and Phonetics*, 12, 25-45.
- Davis, B. L., MacNeilage, P. F., & Matyear, C. L. (2002). Acquisition of serial complexity in speech production: a comparison of phonetic and phonological approaches to first word production. *Phonetica*, 59, 75-107.
- de Jong, J. (2004). Grammatical impairment: An overview and a sketch of Dutch. In L. Verhoeven & H. Van Balkom (Eds.), *Classification of developmental language disorders: Theoretical issues and clinical implications* (pp. 261-282). London: Lawrence Erlbaum Associates, Publ.
- Edwards, J., Fourakis, M., Beckman, M. E., & Fox, R. A. (1999). Characterizing knowledge deficits in phonological disorders. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 42, 169-186.
- Ekelman, B. L. & Aram, D. M. (1984). Spoken syntax in children with developmental verbal apraxia. In D.M.Aram (Ed.), *Seminars in speech and language: Assessment and treatment of developmental apraxia* (5 ed., pp. 97-110). New York: Thieme-Stratton Inc.
- Forrest, K. & Morrisette, M. L. (1999). Feature analysis of segmental errors in children with phonological disorders. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 42, 187-194.
- Gathercole, S. E. & Baddeley, A. (1990). Phonological memory deficits in language disordered children: Is there a causal connection? *Journal of Memory and Language*, 29, 336-360.
- Green, J. R., Moore, C. A., Higashikawa, M., & Steeve, R. W. (2000). The physiologic development of speech motor control: Lip and jaw coordination. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 43, 239-255.

- Guenther, F. H. (1995). Speech sound acquisition, coarticulation, and rate effects in a neural network model of speech production. *Psychological Review*, 102, 594-621.
- Guenther, F. H., Ghosh, S. S., & Tourville, J. A. (2006). Neural modeling and imaging of the cortical interactions underlying syllable production. *Brain and Language*, 96, 280-301.
- Guyette, Th. & Diedrich, W. M. (1981). A critical review of developmental apraxia of speech. In N.J.Lass (Ed.), *Speech and Language. Advances in basic research and practice* (pp. 1-49). New York: Academic Press Inc.
- Hall, P. K., Jordan, L. S., & Robin, D. A. (1993). *Developmental apraxia of speech: Theory and clinical practice*. Austin, TX: Pro-ed.
- Hulstijn, W., Van Lieshout, P. H. H. M., & Peters, H. F. M. (1991). On the measurement of coordination. In H.F.M.Peters, W. Hulstijn, & C. W. Starkweather (Eds.), *Speech Motor Control and Stuttering* (pp. 211-230). Amsterdam: Excerpta Medica.
- Karmiloff-Smith, A. (2006). The tortuous route from genes to behaviour: A neuroconstructivist approach. *Cognitive, Affective and Behavioural Neuroscience*, 6, 9-17.
- Karmiloff-Smith, A. & Thomas, M. (2003). What can developmental disorders tell us about the neurocomputational constraints that shape development? The case of Williams syndrome. *Development and Psychopathology*, 15, 969-990.
- Kelso, J.A.S. and Vatikiotis-Bateson, E. and Saltzman, E.L. and Kay, B. (1985). A qualitative dynamic analysis of reiterant speech production: Phase portraits, kinematics, and dynamic modeling. *Journal of the Acoustical Society of America*, 77(1):266-280.
- Kent, R. D. (2004). Models of speech motor control: Implications from recent developments in neurophysiological and neurobehavioral science. In B.Maassen, R. D. Kent, H. F. M. Peters, P. H. H. M. Van Lieshout, & W. Hulstijn (Eds.), *Speech motor control in normal and disordered speech* (pp. 1-28). Oxford: Oxford University Press.
- Kröger, B. J., Birkholz, P., & Lowit, A. (in press) Phonemic, sensory and motor representations in a neural model of speech production. In B. Maassen & P.H.H.M. van Lieshout (Eds.), *Speech Motor Control: New developments in basic and applied research*. Oxford: Oxford University Press.
- Leonard, L. B. (1998). *Children with Specific Language Impairment*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Levelt, W. J. M. (1989). Speaking: From intention to articulation. In (pp. 406-411 & 446-457). Cambridge, Massachusetts: The MIT Press.
- Levelt, W. J. M., Roelofs, A., & Meyer, A. S. (1999). A theory of lexical access in speech production. *Behavioral and Brain Sciences*, 22, 1-75.
- Maassen, B. (2004). Speech output disorders. In L.Verhoeven & H. Van Balkom (Eds.), *Classification of developmental language disorders: Theoretical issues and clinical implications* (pp. 175-190). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Publ.
- Maeda, S. (1990). Compensatory articulation during speech: Evidence from the analysis and synthesis of vocal tract shapes using an articulatory model. In W.J.Hardcastle & A. Marchal (Eds.), *Speech production and speech modeling* (pp. 131-149). Boston: Kluwer Academic Publishers.
- Marion, M. J., Sussman, H. M., & Marquardt, T. P. (1993). The perception and production of rhyme in normal and developmentally apraxic children. *Journal of Communication Disorders*, 26, 129-160.
- Marquardt, T. P., Sussman, H. M., Snow, T., & Jacks, A. (2002). The integrity of the syllable in developmental apraxia of speech. *Journal of Communication Disorders*, 35, 31-49.

- McCune, L. & Vihman, M. M. (2001). Early phonetic and lexical development: A productivity approach. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 44(3), 670-684.
- McNeil, M. R., Pratt, S. R., & Fosset, T. R. D. (2004). The differential diagnosis of apraxia of speech. In B.Maassen, R. D. Kent, H. F. M. Peters, P. H. H. M. Van Lieshout, & W. Hulstijn (Eds.), *Speech motor control in normal and disordered speech* (pp. 389-414). Oxford: Oxford University Press.
- McNeil, M. R., Robin, D. A., & Schmidt, R. A. (1997). Apraxia of speech: Definition, differentiation, and treatment. In M.R.McNeil (Ed.), *Clinical management of sensorimotor speech disorders* (pp. 311-344). New York: Thieme Medical Publishers Inc.
- Munson, B., Bjorum, E. M., & Windsor, J. (2003). Acoustic and perceptual correlates of stress in nonwords produced by children with suspected developmental apraxia of speech and children with phonological disorder. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 46, 189-202.
- Nijland, L., Maassen, B., & Van der Meulen, S. (2003a). Evidence of motor programming deficits in children diagnosed with DAS. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 46, 437-450.
- Nijland, L., Van der Meulen, S., & Maassen, B. (2003b). Subprofiles of auditory processing disorders in children. In M. J. Solé, D. Recasens, & J. Romero (Eds.), (pp. 1393-1396). Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona.
- Odell, K. H. & Shriberg, L. D. (2001). Prosody-voice characteristics of children and adults with apraxia of speech. *Clinical Linguistics and Phonetics*, 15, 275-307.
- Ozanne, A. E. (1995). The search for developmental verbal dyspraxia. In B.Dodd (Ed.), *Differential diagnosis and treatment of children with speech disorders* (pp. 91-109). London: Whurr Publishers Ltd.
- Peter, B. & Stoel-Gammon, C. (2005). Timing errors in two children with suspected childhood apraxia of speech (sCAS) during speech and music-related tasks. *Clinical Linguistics and Phonetics*, 19, 67-87.
- Pollock, K. E. & Hall, P. K. (1991). An analysis of the vowel misarticulations of five children with developmental apraxia of speech. *Clinical Linguistics and Phonetics*, 5, 207-224.
- Ruark, J. L. & Moore, C. A. (1997). Coordination of lip muscle activity by 2-year-old children during speech and nonspeech tasks. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 40, 1373-1385.
- Shriberg, L. D., Aram, D. M., & Kwiatkowski, J. (1997a). Developmental apraxia of speech: I. Descriptive and theoretical perspectives. *Journal of Speech and Hearing Research*, 40, 273-285.
- Shriberg, L. D., Aram, D. M., & Kwiatkowski, J. (1997b). Developmental apraxia of speech: II. Toward a diagnostic marker. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 40, 286-312.
- Shriberg, L. D., Aram, D. M., & Kwiatkowski, J. (1997c). Developmental apraxia of speech: III. A subtype marked by inappropriate stress. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 40, 313-337.
- Shriberg, L. D., Green, J. R., Campbell, T. F., Mcsweeny, J. L., & Scheer, A. R. (2003). A diagnostic marker for childhood apraxia of speech: the coefficient of variation ratio. *Clinical Linguistics and Phonetics*, 17, 575-595.
- Smith, A. (2001). Dynamic Interaction of Motor and Language Factors in the Development of Speech Production. In B.Maassen, W. Hulstijn, R. D. Kent, H. F. M. Peters, & P. H. H. M.

- Van Lieshout (Eds.), *Speech Motor Control in Normal and Disordered Speech. Proceedings of the 4th International Speech Motor conference, Nijmegen, June 13-16, 2001* (pp. 351-354). Nijmegen: Uitgeverij Vantilt.
- Stackhouse, J. & Snowling, M. (1992). Developmental Verbal Dyspraxia, I: A Review and Critique; II: A Developmental Perspective on Two Case Studies. *European Journal of Disorders of Communication*, 27, 19-54.
- Tallal, P., Miller, S. L., Byma, G., Bedi, G., Wang, X., Nagarajan, S. S. et al. (1996). Language comprehension in language-learning impaired children improved with acoustically modified speech. *Science*, 271, 81-84.
- Terband, H., Maassen, B., and Brumberg, J. (2007). Computational Neural Modeling of Childhood Apraxia of Speech, poster at the ASHA Convention 2007, Boston, November 15-17, 2007.
- Terband, H., Maassen, B., Guenther, F.H., and Brumberg, J. (in press). Computational Neural Modeling of Childhood Apraxia of Speech, *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*.
- Terband, H., Maassen, B., Brumberg, J., and Guenther, F.H. (2008). Increased levels of neural noise as the core deficit in Childhood Apraxia of Speech (CAS), poster at the **Conference on Motor Speech 2008, Monterey, March 6-9, 2008**.
- Thoonen, G., Maassen, B., Gabreëls, F., & Schreuder, R. (1994). Feature analysis of singleton consonant errors in developmental verbal dyspraxia (DVD). *Journal of Speech and Hearing Research*, 37, 1424-1440.
- Schmidt, R. and Lee, T. (1999). *Motor Control and Learning: A Behavioral Emphasis*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Van der Merwe, A. (1997). A theoretical framework for the characterization of pathological speech sensorimotor control. In M.R.McNeil (Ed.), *Clinical management of sensorimotor speech disorders* (pp. 1-25). New York: Thieme Medical Publishers Inc.
- Varley, R. A. & Whiteside, S. P. (2001). Forum: What is the underlying impairment in acquired apraxia of speech. *Aphasiology*, 15, 39-84.
- Velleman, S. L. & Strand, K. (1994). Developmental verbal dyspraxia. In J.E.Bernthal & N. W. Bankson (Eds.), *Child phonology: Characteristics, assessment, and intervention with special populations* (pp. 110-139). New York: Thieme Medical Publishers Inc.
- Walton, J. H. & Pollock, K. E. (1993). Acoustic validation of vowel error patterns in developmental apraxia of speech. *Clinical Linguistics and Phonetics*, 7, 95-111.
- Weismer, G. Kim, Y. (in press) Classification and taxonomy in motor speech disorders: What are the issues? In B. Maassen & P.H.H.M. van Lieshout (Eds.), *Speech Motor Control: New developments in basic and applied research*. Oxford: Oxford University Press.
- Westerman, G. & Reck-Miranda, E. (2004). A new model of sensorimotor coupling in the development of speech. *Brain and Language*, 89, 393-400.